

La streptothricose cutanée

I. Etude de la maladie naturelle et expérimentale des bovins

par G. MÉMERY et G. THIÉRY

INTRODUCTION

Les affections cutanées sévissant sur le bétail africain sont nombreuses et diverses ; la fréquence et la gravité de certaines d'entre elles entraînent des pertes économiques importantes qui ne sont pas négligeables, même en regard de celles dues aux enzooties majeures, trypanosomiasés, peste et péripneumonie bovines.

Les unes sont communes à plusieurs continents telles les gales ou les teignes. D'autres sont plus spéciales à l'Afrique ou aux régions tropicales et subtropicales, telles la *Sweating sickness* ou la *Lumpy skin disease*. Presque toutes sont bien connues et forment des entités nosologiques définies.

A côté de ces affections existe un groupe apparemment hétérogène comprenant un ensemble de dermatoses aux appellations multiples, parfois incomplètement connues, qui possèdent néanmoins des similitudes anatomopathologiques et surtout étiologiques telles que, malgré des différences importantes dans la symptomatologie et la topographie des lésions, elles ne forment sans doute qu'une seule et même entité nosologique, dont les manifestations variables tiennent à l'espèce sur laquelle elles sévissent et, dans une même espèce, à des facteurs raciaux, individuels et enfin climatiques ou microclimatiques. Ce sont les streptothricoses cutanées (*) du bétail.

(*) Nous avons retenu le terme de « streptothricose », le plus fréquemment utilisé en langue française. Cette appellation ne présume en rien de la nature de l'agent causal ni de son rôle pathogène exclusif.

Reçu pour publication : mai 1960.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1960, n° 13, n° 2-3.

Elles peuvent être définies de la façon suivante :

— maladies cutanées à évolution subaiguë, chronique ou latente, saisonnières, apyrétiques, communes à plusieurs espèces animales, principalement au bœuf et au mouton, sévissant sur des animaux de tout âge, irrégulièrement contagieuses, partiellement transmissibles, et dues, semble-t-il, à un microorganisme de la famille des *Actinomycetaceae* (BUCHANAN) dont la place taxonomique exacte n'est pas encore établie. Elles sont caractérisées principalement par des réactions d'hyperkératose au niveau des lésions qui tendent à l'envahissement progressif de toute la surface du corps, et accompagnées d'un amaigrissement notable et parfois rapide, proche de la cachexie. La guérison n'entraîne aucune immunité.

Nous nous proposons d'étudier plus particulièrement cette affection chez les bovins de l'Ouest Africain en la comparant aux maladies similaires décrites en d'autres parties du globe.

Nous envisagerons ici l'épizootologie, les symptômes et les lésions naturelles et expérimentales de l'affection, nous réservant de traiter dans d'autres articles la bactériologie, puis son étiologie, son traitement et sa prophylaxie.

HISTORIQUE

Cette affection, découverte dès 1910 au Congo Belge, a été décrite pour la première fois d'une manière concise par VAN SACEGHEM (1915, 1916) (1-2) sous le nom de « dermatite contagieuse des bovins ». Depuis cette époque elle a été l'objet de nombreux travaux que nous retrouverons au long de notre exposé. Un historique

détaillé et complet a déjà été fait et il est inutile de le reproduire ici (BEATON 1955) (3).

ESPÈCES AFFECTÉES

La streptothricose a été décrite sous les noms les plus divers, principalement chez le bœuf, le mouton, la chèvre et le cheval, bien que moins fréquemment chez ces deux dernières espèces animales.

L'unicité de l'affection n'est cependant pas évidente à travers les descriptions qui en ont été faites et les noms dont elle a été gratifiée.

Aussi, pour chaque espèce naturellement réceptive, nous avons pensé qu'il était intéressant de rassembler toutes les appellations différentes sous lesquelles elle a été étudiée.

Le mouton

Cet animal est très sensible et il est atteint sous toutes les latitudes. Dans certains pays, la maladie cause de graves dommages à l'élevage et à la production de laine. Elle a reçu les dénominations suivantes :

— *streptothricose* ou encore *uasim gishu skin disease* par DAUBNEY (24).

— *lumpy wool* par BEKKER en 1928, STEYN (4) en 1931, HUDSON (5-6) en 1935 et 1937, MASON et BEKKER (7) en 1934, SCHULZ (8) en 1955, BEATON (9) en 1955.

— *Mycotic dermatitis* par BULL (10) en 1929, SEDDON (11) en 1929, BEATON (9) en 1955.

— *Actinomycotic dermatitis* par ABDUSSALAM et BLAKEMORE (12) en 1948, LALL et RAJAGOPALAN (13) en 1949, NISBET et BANNA-TYNE (14) en 1955.

— *Strawberry foot rot* par HARRISS (15) en 1948 ; THOMPSON (16) en 1954, BISSET et THOMPSON (17) en 1956.

— *Streptothricose-lumpy wool*, en associant les deux désignations, par KANE, DOWNING et WILSDON (18) en 1955.

Le bœuf et le zébu

Les zébus (*Bas indicus*) et les bœufs sans bosse d'Afrique (*Bas taurus*) sont susceptibles d'être atteints et font des affections dont le caractère de gravité varie avec la région et l'origine des ani-

maux. Ceux qui sont importés apparaissent toujours plus sensibles.

Dans l'Ouest Africain les zébus payent le plus lourd tribut à l'affection tandis que, selon BUCK (19), à Madagascar, les zébus sont moins atteints que les métis et ces derniers moins que les races européennes importées (limousine, normande).

Elle est connue, par ordre chronologique, sous les noms suivants :

— *Dermatose contagieuse des bovins* (VAN SACEGHEM (1-2) en 1914, 1915 et 1916 ; puis *impetigo contagieux* et *impetigo tropical* 1934 (22).

— *Saria* (CURSON (44) 1920).

— *Dermatomyose* (REID (23) 1921).

— *Streptothricose* (*Uasim gishu skin disease*) (DAUBNEY (24) 1926).

— *Streptothricose* (KEARNEY, W. (25) 1928), DAUBNEY (26) 1934), (HUDSON (27-28) 1935 et 1937).

— *Mycotic dermatitis* (ALBISTON (29) 1933), EDGAR et KEAST (30) 1940), SCHULZ (8) 1955), CHODNIK (31) 1956.

— *Maladie cutanée de Senkobo* (SCHULZ (8) 1955).

— *Actinomyose* ou *streptothricose* (BUCK (19) 1948).

— *Streptothricose cutanée* (MALFROY (32) 1938), CURASSON et MORNET (33) 1941), (ZLOTNIK (34) 1953), MORNET et THIERY (35) 1955) (PLOWRIGHT (36-37) 1956 et 1958).

Le cheval

Chez cet animal l'affection revêt une forme très sporadique et elle n'a donné lieu qu'à peu de descriptions détaillées. Elle est toutefois assez souvent citée par les auteurs.

— *Uasim gishu skin disease* (DAUBNEY (26) 1934).

— *Streptothricose* (STABLEWORTH (38) 1937), MOULE et SOUTHERLAND (39) 1947).

— *Mycotic dermatitis* (EDGAR et KEAST (30) 1940).

La chèvre

Cette dermatose existe chez la chèvre et principalement semble-t-il, dans le nord du Nigeria (40-41-42), en Haute Volta et au Niger. Cependant,

par suite certainement de l'importance généralement moindre de l'élevage de cet animal, comparé à celui du bœuf et du mouton, elle n'a pas donné lieu à des observations aussi nombreuses et n'est souvent l'objet que d'une simple citation dans les rapports annuels sous l'appellation unique de streptothricose par BEST (42) et KEARNEY (25) en 1925, par BEATON (40) en 1932 et HUDSON (6 en 1957).

Le dindon

Enfin une affection cutanée analogue aux précédentes a été signalée chez le dindon par SOLIMAN et ROLLINSON (43) en 1951. Ils isolent un microorganisme identique à celui du lumpy wool australien.

Cette maladie est donc très ubiquitaire mais semble atteindre de préférence les animaux de la ferme, le cas décrit sur le dindon faisant exception.

Expérimentalement cependant, les lésions peuvent être reproduites sur des espèces qui ne sont pas naturellement atteintes, principalement sur le lapin mais aussi sur le cobaye et la souris, quoique la réceptivité de ces deux dernières espèces soit moins marquée.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La streptothricose, signalée et décrite pour la première fois au Congo Belge (1-2) semble être particulièrement répandue dans les régions tropicales et inter-tropicales des continents australien et africain.

En Europe, hormis le cas isolé décrit par STABLEWORTH sur le cheval, elle n'a pas été rencontrée jusqu'en 1948 où elle cause alors des perturbations assez importantes dans certains troupeaux de Grande-Bretagne. Le continent américain semble ne pas avoir été touché par la maladie et nous n'avons pas de renseignements épizootologiques dans ce domaine pour l'Asie.

En Afrique, elle sévit tant sur le mouton que sur le bœuf avec une incidence plus marquée sur l'une ou l'autre espèce selon le territoire et la densité animale. Elle a été signalée :

- au Congo Belge (VAN SACEGHEM (1-2)).
- au Nyassaland et au Tanganyika (CURSON (44), ZLOTNIK (34), GRIFFITHS (45)).

— en Afrique du Sud (STEYN (4), MASON et BEKKER (7), SCHULZ (8)).

— au Kenya (DAUBNEY (24), HUDSON (5)).

— au Nigeria (BEST (42), BEATON (40), PLOWRIGHT (36-37)).

— dans l'Ouest Africain français (MALFROY (32), CURASSON et MORNET (33), MORNET et THIERY (35)).

— en Afrique équatoriale française (PERREAU (46)).

— en Angola (CURASSON (47)).

A Madagascar elle pose un certain nombre de problèmes importants aux éleveurs et, citée par DURIEUX (48) dès 1930, elle fait l'objet d'une enquête approfondie par BUCK (19) en 1948.

En Nouvelle-Zélande (REID (23) en 1921) signale sur le bétail une dermatomycose qui, bien que succinctement étudiée, peut être rattachée à la streptothricose.

En Australie, elle se rencontre sur le mouton, le bœuf et aussi le cheval, surtout dans le sud du continent (Nouvelle Galles du sud, Victoria et Queensland) et fait l'objet de nombreux travaux : BULL (10), SEDDON (11), ALBISTON (29), EDGAR et KEAST (30), MOULE et SOUTHERLAND (39).

En Inde, elle est signalée sur le mouton par LALL et RAJAGOPALAN (13).

Enfin en Europe et plus précisément en Grande-Bretagne une affection cutanée du mouton attribuée prématurément à un virus, est reconnue appartenir au même groupe nosologique que la streptothricose (HARRISS (15), THOMPSON (16), NISBET et BANNATYNE (14), KANE, DOGWNIN et WILSDON (18) BISSET et THOMPSON (17)).

ÉPIZOOTOLOGIE

L'épizootologie de la streptothricose est dominée par l'influence primordiale que certains facteurs extrinsèques, tels le climat et surtout la saison, exercent sur le développement de la maladie. Cette dernière est en effet essentiellement saisonnière et tributaire pour son apparition, et surtout son extension, de conditions particulières qu'il est nécessaire d'envisager.

Influence du climat

L'influence que le climat exerce sur l'épizootologie de la streptothricose est surtout apparente

dans l'Ouest Africain où les zones climatiques sont bien délimitées et assez peu perturbées par le relief.

La maladie se développe principalement dans une large bande de territoires, formée de zones sub-sahéliennes au nord et sub-guinéennes au sud, pour disparaître peu à peu dans les régions plus sèches bordant le Sahara, telles le nord du Soudan et du Niger et la Mauritanie, où la pluviosité devient très faible ou nulle et le degré hygrométrique insignifiant pendant la majeure partie de l'année, et, dans les régions à climat sub-équatorial, caractérisées par une humidité constante et élevée consécutive à des pluies importantes et une saison sèche relativement réduite.

Cette zone climatique particulièrement favorable à l'éclosion de la maladie est caractérisée, bien que non uniformément étant donnée son étendue, par l'alternance de deux saisons distinctes et opposées, la saison sèche et la saison des pluies. La première couvre 7 à 9 mois de l'année, de septembre-octobre à juin-juillet, selon la latitude. La pluviosité y est constamment nulle et le degré hygrométrique toujours très faible sauf à proximité de la côte où l'influence maritime crée un micro-climat particulier. La deuxième occupe le reste de l'année de juillet à octobre. Les pluies y sont fréquentes, parfois violentes et accompagnées de vent en bourrasques. Elles procurent environ de 650 à 1.000 mm d'eau. Le degré hygrométrique y est voisin de la saturation et demeure élevé pendant quelques semaines après les dernières chutes de pluies.

La succession d'une saison sèche prolongée au cours de laquelle les animaux souffrent, et d'une saison humide survenant assez brutalement paraît particulièrement favorable à l'éclosion de la maladie surtout dans l'Ouest-Africain.

Influence des saisons

Le caractère saisonnier, extrêmement marqué de la streptothricose bovine est reconnu par la majorité des auteurs, tant en Afrique VAN SACEGHEM (22), BEATON (3), ZLOTNIK (34), PLOWRIGHT (36) etc...) qu'en Australie (ALBISTON (29), qu'à Madagascar, BUCK (19). Cependant MOULE et SOUTHERLAND (39) dans le Queensland (Australie) ne partagent

pas cette opinion, de même que CURSON (44) au Nyassaland.

Il en est de même pour la streptothricose du mouton dont les fluctuations adoptent en climat tempéré un rythme particulier en accord avec les saisons et leur alternance qui sont totalement différentes de celles des pays tropicaux.

Dans l'Ouest-Africain les premiers cas se manifestent dès le début de la saison des pluies, aux environs des mois de juin et juillet ; ils peuvent parfois précéder les premières précipitations atmosphériques de quelques semaines ou n'apparaître qu'un peu plus tardivement au cours de la saison des pluies.

Une fois déclarée, la maladie évolue en se généralisant sur les sujets atteints et en se propageant au sein du troupeau avec plus ou moins de rapidité. Parfois quelques animaux seulement sont atteints alors que certaines années la morbidité peut dépasser 40 % de l'effectif.

Une régression générale des lésions intervient à la fin de la saison des pluies, dès le mois de septembre, mais les exceptions ne sont pas rares et il est difficile d'être très précis sur l'époque exacte de la disparition de la morbidité. Nous avons pu constater en effet, notamment en 1958 (51), l'apparition de nouvelles lésions sur de jeunes animaux au moment où normalement elles tendent à disparaître.

Plus tard, les animaux guérissent spontanément ou restent porteurs de lésions et font une forme latente qui s'extériorise à la saison des pluies suivante.

Les causes de cette fluctuation saisonnière sont certainement multiples et complexes mais il n'en est pas moins vrai que certaines d'entre elles, dont l'évidence est manifeste, sont connues et doivent faire l'objet d'un examen particulier.

Le rôle de la pluie

Les précipitations atmosphériques et leur corollaire, le degré hygrométrique, jouent en effet un rôle primordial dans le développement de la streptothricose aussi bien chez le bœuf que chez le mouton. Il est intéressant de remarquer que chez ce dernier cette influence est même indépendante de la température et se constate aussi en climat tempéré. Ainsi BULL (50) écrit au sujet de la maladie sévissant sur le mouton

dans les territoires du sud de l'Australie (Nouvelle Galles du Sud, Victoria et Queensland) : « L'apparition de la maladie dépend largement de la pluviométrie élevée dans les mois d'hiver et de printemps et est en conséquence irrégulière ». NISBET et BANNATYNE (14) font des constatations identiques en Grande-Bretagne où la maladie évolue en période froide, mais pluvieuse, de même que KANE, DOWNING et WILSDON (18) qui remarquent que la maladie apparaît dans les régions très arrosées de l'ouest et au cours des années très pluvieuses.

Chez le bœuf les observations effectuées en Australie, à Madagascar et en Afrique, concordent : la pluie et l'humidité sont à l'origine du développement de la maladie.

Toutefois, en Afrique du Sud, ALEXANDER (49) et SCHULZ (8) ne partagent pas cette opinion. A leur avis, l'humidité et la chaleur ne sauraient être des facteurs importants, et il n'y aurait aucune relation entre l'apparition de la maladie et les chutes de pluies. Il est certain que nous avons pu aussi constater quelques anomalies entre l'apparition ou la régression de la maladie et la saison de haute pluviosité ; toutefois, nous n'avons jamais observé une évolution de la maladie au cours de la saison sèche, ni l'apparition à cette période de cas nouveaux dans un troupeau indemne ou contaminé.

Si le rôle de la pluie est, aux exceptions citées, unanimement reconnu, les raisons pour lesquelles elle favorise l'éclosion et la dissémination de la maladie ne sont pas encore clairement élucidées.

Aussi les interprétations sont nombreuses et certainement contiennent toutes une part de vérité.

Les premières pluies font évidemment varier en quelques jours un nombre très important de facteurs qui conditionnent le milieu, soit directement (température, degré hygrométrique, électricité statique, etc.) soit indirectement (abondance des insectes piqueurs, état physiologique des animaux, végétation) et il s'avère difficile de faire la part exacte qui revient à chacun d'eux.

Le rôle de la pluie doit donc être envisagé en premier lieu dans son action directe sur les animaux, en second lieu au travers de ces conséquences sur le milieu extérieur et de ces répercussions sur l'état général des animaux.

Action directe. — Pour CHODNIK (31), elle

est certaine et réside dans les micro-lésions cutanées répétées, consécutives aux impacts des gouttes, qui sont les conditions nécessaires à l'apparition et au développement de la maladie. Si ces micro-lésions sont réelles, ce phénomène mérite de retenir l'attention. Cependant il est contesté par BEATON (40), qui constate en Nigéria que les lésions débutent quelquefois sous le ventre et à la face interne des cuisses, et il est en contradiction avec nos nombreuses observations, en particulier en 1957 (52), de cas de streptothricose apparus sur des animaux sains, bien avant les premières précipitations atmosphériques.

La conséquence la plus importante des chutes de pluie est à notre avis la diminution du rôle protecteur de la peau. En effet, la période des pluies coïncide avec les mois de fortes chaleurs qui entraînent chez l'animal une sudation importante, peu grave en elle-même si son évaporation n'était pas empêchée par un degré hygrométrique voisin ou égal à la saturation. Cette sueur, associée aux chutes de pluies elles-mêmes, va contribuer au ramollissement de la peau, à sa moindre résistance, et peut même être à l'origine d'une certaine irritation épidermique ; toutes conditions très favorables à l'éclosion de la maladie.

Dans le même ordre d'idée, BULL (10) pense que les germes, normalement saprophytes deviendraient virulents à la faveur du milieu eugénésique ainsi créé et, selon LALL et RAJAGOPALAN (13), pénétreraient par les pores sous la couche cornée de l'épiderme. Cette explication implique cependant la présence de germes saprophytes à la surface du derme des animaux, or MASON et BEKKER (7) ont fait sur des moutons non malades une recherche systématique du microorganisme sans jamais le découvrir. Chez les bovins, d'autre part, nous ne l'avons jamais rencontré sous l'une quelconque de ses formes aussi bien sur des animaux sains que sur des animaux malades dans des régions étendues du corps encore indemnes de toute lésion.

En 1934, VAN SACEGHEM (22) émet une opinion analogue selon laquelle l'agent causal saprophyte, le *Tetragenus congolensis* devient pathogène et se mute en forme filamenteuse, qu'il a décrite sous le nom de *Dermatophilus congolensis* en 1915 (1), à la faveur des conditions

favorables créées par l'humidité au niveau de la peau.

En fait, ce ramollissement du derme et l'existence d'un milieu favorable au développement du germe au niveau de la peau facilitent sans aucun doute le développement de la maladie ; mais les essais de reproduction expérimentale des lésions ont montré indubitablement, tout au moins chez les bovins, la nécessité de la création de solutions de continuité de l'épiderme pour obtenir des lésions caractéristiques. Il semble donc que si les conditions ci-dessus sont, la plupart du temps nécessaires, elles sont par elles-mêmes insuffisantes. L'existence d'autres facteurs insectes piqueurs, parasites, arbustes épineux, blessures diverses superficielles, qui, provoquant des érosions cutanées, permettent la pénétration du germe sous l'épiderme fragilisé, est indispensable.

Action indirecte. — Parmi ces derniers facteurs qui, associés aux précédents, semblent indispensables à l'éclosion de la maladie, certains sont particulièrement favorisés par la saison des pluies.

Avec les pluies, on constate en effet une augmentation considérable du nombre des insectes et ectoparasites, hématophages ou non, dont la pullulation s'accompagne de réactions parfois violentes de la part des animaux. Le prurit plus ou moins impérieux qu'ils provoquent, oblige le bétail à se gratter violemment et à se frotter contre les objets ou les buissons qui l'entourent à l'étable ou au pâturage, occasionnant de la sorte de nombreuses érosions cutanées qui sont autant de portes d'entrée intradermiques pour l'agent de la maladie, et s'ajoutent aux micro-lésions antérieures dues aux piqûres des insectes.

Certains auteurs, tel HOBDAÏ (20) en Rhodésie du Nord, pensent que parmi ces parasites, les tiques et plus particulièrement *Amblyomma variegatum* et *Boophilus decoloratus* joueraient non plus un rôle passif, mais un rôle actif dans l'éclosion et la transmission de la streptothricose. PLOWRIGHT (36) assure même qu'au Nigeria il n'y a pas de streptothricose sans tiques, quelle que soit la saison et la pluviosité. Cette question très controversée et importante sera approfondie dans un autre chapitre.

D'autres raisons ont été invoquées pour expliquer le rôle indirect de la pluie. Ainsi on a pensé qu'une photosensibilisation due à l'absorption

de l'herbe nouvellement poussée au début de la saison humide pourrait favoriser l'éclosion de la dermatose. Nous n'avons jamais observé de phénomènes analogues, mais il est certain que cette consommation provoque chez les bovins une diarrhée assez profuse qui contribue à aggraver leur état général déjà mauvais à cette saison ; or, dans un troupeau nous avons constaté que généralement, les animaux en mauvais état étaient plus réceptifs à la maladie, ainsi d'ailleurs que ceux qui faisaient une poussée aiguë d'une maladie intercurrente (trypanosomiose par exemple) ou ceux qui subissaient des stress expérimentaux, consécutifs, entre autres, à l'injection de doses importantes de vaccin lors des contrôles d'innocuité.

En conclusion, nous pouvons dire que l'épizootologie de la maladie est régie essentiellement par des facteurs climatiques et surtout saisonniers dont le rôle, bien qu'encore non entièrement élucidé, demeure primordial.

INCIDENCE DE LA MALADIE

L'importance médicale et économique de la streptothricose est très variable d'un pays à l'autre selon la variété du bétail, sa densité, son mode d'élevage et d'exploitation.

Dans l'Ouest-Africain, il est difficile de chiffrer exactement l'incidence de la streptothricose. Une enquête épidémiologique menée en 1956 par MORNET n'a donné que des résultats partiels (non publié).

La morbidité demeure assez faible et la mortalité peu importante sur l'ensemble du cheptel, mais elles sont très irrégulières et peuvent varier considérablement d'une population à l'autre.

Ainsi, en Haute-Volta, GIDEL (54) signale que si, dans l'ensemble, la morbidité reste faible, elle est extrêmement élevée sur les zébus servant à la traction et principalement au labour.

Au Niger dans la région de N'Guigmi, région à faible pluviosité, en 1956 la morbidité est inférieure à 1 % du troupeau et la mortalité nulle. Plus au sud, dans le cercle de Zinder, où la pluviométrie est nettement plus élevée, elle atteint 5 % tandis que la mortalité est voisine de 1 %. Dans un autre canton du cercle, elle aurait atteint 30 % des animaux (?).

Au Sénégal, si la morbidité atteint dans certains troupeaux 30 %, dans d'autres elle est pra-

tiquement nulle. La mortalité, généralement insignifiante, peut, dans certaines circonstances, prendre des proportions alarmantes. Aussi, en 1958, sur dix veaux atteints et non traités de notre troupeau de la Ferme de Sangalcam, tous sont morts dans des délais assez brefs.

Nous n'avons que peu de renseignements sur l'importance de la maladie dans les autres régions d'Afrique. En Rhodésie du Sud, en Rhodésie du Nord, au Tanganyika et en Angola, son incidence préoccuperait particulièrement les éleveurs et le thérapeute. En 1918, GRIFFITHS (45) trouve, dans le nord du Nyassaland, une zone où 80 % des animaux sont porteurs de lésions. En Union Sud-Africaine, la maladie n'aurait apparemment qu'une importance mineure, selon SCHULZ (8).

Au point de vue économique, les répercussions de la streptothricose sont importantes. La peau des animaux atteints n'a en effet aucune valeur en tannerie (53), des trous ou des points de moindre résistance apparaissant après le tannage au niveau des lésions.

Dans certaines régions les animaux de trait, qui sont les plus fréquemment atteints, sont indisponibles aux périodes où justement ils sont les plus utiles (Haute-Volta (54)).

Enfin les animaux faisant la forme latente en saison sèche restent maigres et sont fortement dépréciés en boucherie.

Un point particulier est à noter. CURSON (44) signale qu'au Nyassaland les vaches porteuses de lésions sont réputées comme les meilleures laitières, alors qu'au contraire une baisse de la lactation, consécutive au mauvais état général dû à la maladie, est constatée dans l'Ouest-Africain.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de la streptothricose bovine, en Afrique, à Madagascar et en Australie présente des caractères fondamentaux communs qui contribuent à en faire une entité nosologique bien particulière.

Dans l'Ouest-Africain, elle revêt quatre formes évolutives distinctes qui sont, par ordre de fréquence, une forme chronique, une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme non évolutive ou latente (*). Elles peuvent se succéder sur un même animal sans cause apparente.

(*) Qui se passe de description.

Forme chronique

Elle est la plus fréquemment rencontrée, la plus connue et la plus souvent décrite. Elle débute au niveau de trois groupes de régions bien distinctes du corps, ce qui permet d'admettre trois localisations :

— haute, débutant sur les parties supérieures ou latéro-supérieures du tronc, encolure, garrot, dos, croupe et côte.

— basse, débutant sur les parties inférieures du corps : extrémités distales des membres, mamelles, ligne du dessous.

— atypique, sur les régions glabres, principalement la région anale et ano-vulvaire.

La localisation haute est considérée comme classique dans l'Ouest-Africain. Elle peut cependant être rare ou exceptionnelle dans d'autres régions, telle l'Afrique du Sud où, semble-t-il, la localisation basse domine.

Les premières lésions apparaissent au niveau de la ligne du dessus, le plus souvent sur la partie supérieure de l'encolure ou du garrot. Le poil est piqué, hérissé de petites touffes plus ou moins denses correspondant à des papules dermiques recouvertes de sérosité coagulée très perceptibles à la palpation. En une semaine, le nombre et le volume des papules augmentent. Elles deviennent coalescentes puis une hyperkératose succède ou accompagne l'exosérose et tend à former des croûtes épaisses qui donnent aux lésions l'aspect « ichtyosique » décrit par MORNET et THIÉRY (35). Ces croûtes envahissent peu à peu toute la ligne du dessus, les côtes et l'encolure. Après quelques semaines d'évolution, de véritables placards irréguliers et craquelés couvrent ces régions. Les autres parties du corps peuvent ensuite être atteintes : la tête, la paroi abdominale, les mamelles et la racine des membres où les lésions prennent souvent un autre aspect. Elles revêtent alors soit la forme nodulaire (MORNET et THIÉRY, 35), voisine de celle en tronc de cône rencontrée chez la chèvre (MÉMERY, 55), soit la forme numulaire ou en « macaron », dont le pourtour est une circonférence parfaite et dont la croûte centrale est peu épaisse et friable et qui se transforme parfois en lésions annulaires ou en « atoll » lorsque le centre ayant perdu sa formation croûteuse voit son poil repousser. Cet aspect est d'ailleurs commun à

l'épaisseur de la croûte près, à de nombreuses mycoses cutanées.

L'évolution est lente ; il faut attendre un mois et demi, deux mois, parfois trois, pour voir les premiers signes d'amélioration. L'état général, souvent mauvais lorsque la maladie débute, se dégrade encore à mesure que les lésions s'étendent. La cachexie, lorsqu'elle survient, précède de peu la mort qui n'est cependant pas fréquente.

Dans la majorité des cas, dès le mois de septembre, les lésions régressent et tendent à disparaître. Toutefois la guérison totale n'est pas constante et deux évolutions sont communément constatées, le malade guérit spontanément, ou reste porteur chronique et fait une forme non évolutive ou « latente ».

Dans le premier cas, les croûtes sèchent et découvrent en tombant un épiderme sain, indemne de cicatrice. Ensuite les poils repoussent sans être modifiés ni dans leur pigmentation ni dans leur structure. Toute trace de maladie disparaît bientôt et l'état général de l'animal s'améliore rapidement.

Dans le deuxième cas, les lésions régressent puis se fixent pour ne plus évoluer pendant tout le cours de la saison sèche. Elles prennent volontiers les formes en « macaron » ou en « atoll ». Le poil tend à repousser par endroit, en petites touffes, et si des croûtes sont arrachées elles se reforment très lentement. A l'approche de la saison des pluies ou dès les premières précipitations atmosphériques, une extension rapide s'effectue donnant à l'infection un caractère de gravité plus intense que lors de la première atteinte. Les animaux demeurent en mauvais état bien que l'alimentation soit bonne et la nourriture abondante.

En Afrique du Sud, SCHULZ (8) décrit un certain nombre de prodromes que nous n'avons jamais constatés, tels du larmolement et du jetage avant le début de l'éruption cutanée ; de même il observe, avec d'autres auteurs (CURSON (44), VAN SACEGHEM (1-2), une exsudation cutanée importante qui agglutine les poils et donne un aspect d'eczéma suintant aux lésions tout au moins à leur début. A Madagascar, BUCK (19) signale aussi ce caractère.

La localisation basse est peu fréquente dans l'Ouest-Africain ; elle semble plus souvent rencontrée dans la partie sud de l'Afrique (*Senkobo*

disease). Les lésions débutantes apparaissent au niveau des paturons, des canons, du fanon, des mamelles, du museau et peu à peu gagnent la racine des membres puis le tronc. Au niveau des genoux et des paturons il se forme des crevasses suintantes, qui se compliquent souvent d'infections secondaires pyogènes. Cette forme peut aussi donner lieu à une généralisation mais nous ne l'avons jamais observée au Sénégal où cette forme, quand elle existe, est très chronique et dont les lésions prennent généralement l'aspect en « macaron » ou en « atoll ».

La localisation atypique, consistant en l'atteinte des parties glabres coexiste souvent avec l'une des deux premières formes mais elle peut se développer seule et ne se généraliser qu'ensuite à partir des lésions primitives du pourtour de l'anus ou de la vulve, plus rarement des yeux et des naseaux. Les croûtes en région caudale et ano-vulvaire affectent une allure caractéristique décrite par MORNET et THIÉRY (35) sous l'appellation « léproïde » et qu'il serait peut-être plus évocateur d'appeler « encéphaloïde ». La lésion débutante est faiblement ourlée d'un œdème érythémateux, légèrement suintant qui s'étend peu à peu aux parties saines et à partir duquel la croûte se forme par exosérose puis hyperkératose. Elle devient très épaisse et en épousant les replis de la peau se creuse profondément et prend l'aspect de circonvolutions cérébrales, d'où son nom. Ces lésions se compliquent fréquemment d'infections pyogènes secondaires (staphylocoque, corynébactérie et bacille de la nécrose) étant donné leur emplacement et les crevasses profondes dont elles sont sillonnées. Une extension fréquente s'effectue sur la face postéro-interne des cuisses et sur le scrotum, par des croûtes en chapelets sensiblement verticaux, affectant une forme nodulaire, dont les nodules seraient de véritables troncs de cône comme on en rencontre sur la chèvre (55) et expérimentalement sur les lapins.

Forme aiguë

La forme aiguë est une généralisation brutale de l'affection, soit sur un animal indemne, soit sur un animal porteur de lésions chroniques. Elle se manifeste par l'apparition spontanée sur toutes les parties du corps, tête, oreilles, extrémités des membres et queue comprise, de

G. MEMERY et G. THIERY



Fig. 1. — Streptothricose : lésions débutantes, sur la partie supérieure du corps.
(Cliché Labélevage, Dakar).



Fig. 2. — Streptothricose. Forme chronique généralisée.
(Cliché Labélevage, Dakar).

papules streptothricosiques en début d'évolution, de 2 à 3 mm de diamètre et espacées de 2 à 4 cm, régulièrement réparties et toutes identiques.

L'animal est en 24 à 48 heures couvert entièrement de petites touffes de poils hérissés correspondant à chaque papule. En quelques jours il s'établit une certaine coalescence puis l'état général baisse brutalement et l'animal meurt en 6 à 10 jours.

Nous avons observé cette forme deux années de suite :

— en 1957, deux veaux portant quelques lésions nodulaires sur le garrot et sur le dos présentent à la mi-septembre, à deux jours d'intervalle, une généralisation uniforme telle que ci-dessus. L'agent, considéré comme causal, est retrouvé dans toutes les papules examinées à quelques niveaux qu'elles aient été prélevées. Ces animaux ayant été traités, l'évolution naturelle n'a pu être observée.

— en 1958 (51), sept veaux et une vache adulte présentent le même phénomène, sensiblement au même moment. L'un des veaux était porteur depuis trois semaines, au niveau du garrot et du dos, de lésions « ichtyosiques » typiques. Deux autres, portaient des croûtes le long de grandes éraflures au niveau desquelles l'agent causal proliférerait en abondance ; les quatre derniers étaient antérieurement indemnes de toutes lésions décevables, de même que la vache laitière. En quelques jours ils sont couverts de papules. Les sept veaux sont morts en 6 à 10 jours, la vache, traitée, n'a pas succombé à l'infection.

Cette manifestation fait penser à une bactériémie associée à un tropisme cutané de l'agent causal ; or nous n'avons jamais isolé le germe par hémoculture et toutes les injections parentérales, tendant à créer une septicémie artificielle et à reproduire ce phénomène ont échoué.

PERREAU (46) a eu aussi l'occasion d'observer cette forme aiguë sur des jeunes animaux dans la région du Tchad.

Forme subaiguë

Elle est assez peu fréquente dans l'Ouest-Africain et seulement signalée sur des populations restreintes d'animaux particulièrement sensibles (56).

L'affection revêt l'allure générale de la forme chronique. Cependant la généralisation est constante et est relativement rapide, la cachexie et la mort surviennent en 6 à 8 semaines. La mortalité est toujours élevée. BUCK la signale comme fréquente à Madagascar chez les métis (normand-rana et limousin-zébu) et sur le bétail européen importé.

IMMUNITÉ NATURELLE

Les nombreuses observations portant sur plusieurs années consécutives, révèlent qu'aucune immunité n'apparaît chez les bovins après une première atteinte. Au contraire, il semblerait que d'une année à l'autre, ce soit les mêmes animaux qui contractent la streptothricose. De plus, ceux qui ont passé la saison sèche avec des lésions latentes, font généralement une rechute à la saison des pluies qui est plus grave que l'atteinte précédente. Dans ce cas particulier, l'animal paraît sensibilisé. En fait la moindre résistance constatée est en partie la conséquence de l'affection latente qui a fortement contribué à le maintenir en mauvais état général contrairement aux animaux sains ou guéris.

Cette absence d'immunité est confirmée par l'étude de la maladie expérimentale et se retrouve chez les autres espèces animales réceptives.

LES LÉSIONS

a) Microscopiques

L'histopathologie a fait l'objet de deux études très approfondies en 1955 l'une par SCHULZ (8) sur la maladie de Senkobo, l'autre par THIÉRY (35) sur la streptothricose au Sénégal. La similitude des résultats est frappante et montre bien l'analogie des deux affections, les différences n'affectant jamais l'ensemble des lésions.

Certaines précisions peuvent cependant être apportées à la description de la papule streptothricosique à son premier stade. Ces aspects particuliers n'ont pas été mentionnés en 1955 car ils avaient été attribués au mode de prélèvement des biopsies. Or leur présence et leur constance sur des prélèvements suffisamment étendus pour qu'ils ne soient pas en contact avec le moindre instrument avant leur fixation nous oblige à préciser nos conceptions. Par ailleurs, nous avons étudié la papule initiale à des stades plus pré-

coces qu'antérieurement et chez un animal jusqu'alors indemne, et non plus des papules nouvellement formées chez un sujet déjà affecté depuis quelque temps.

La lésion initiale doit donc être considérée comme une inflammation dermique avec réaction épidermique secondaire. Cette inflammation se traduit en premier lieu, et il convient de souligner ce point, par une congestion des papilles dermiques accompagnée de microhémorragies capillaires et de diapédèse des hématies à travers l'épiderme. On assiste d'autre part, à l'apparition de cellules inflammatoires diverses, histiocytes, lymphocytes et surtout polynucléaires neutrophiles qui diapédèsent peu à peu à travers l'épiderme.

L'œdème inflammatoire des papilles dermiques est assez discret, la sérosité s'évacuant assez rapidement par exosérose à travers l'épithélium.

Il ne faut pas interpréter comme conséquence de l'affection les réactions histiocytaires périvasculaires du derme planiforme ou tendiniforme car elles s'observent sur la plupart des animaux qui ont, tant soit peu, séjourné en brousse.

Au niveau de l'épiderme on constate la disparition de la mélanine que l'on retrouve dans les squames cornées de la surface, ce qui traduit l'intensité de la multiplication des cellules épidermiques. Quelques cellules du corps muqueux de Malpighi situées au sommet des villosités dermiques montrent des signes de souffrance se traduisant par l'apparition de quelques vacuoles cytoplasmiques. On retrouve, entre les cellules, les polynucléaires en cours de diapédèse. Ils s'accumulent vers la surface dans des strates alternant avec des couches où la sérosité d'origine dermique s'est accumulée et séparés par des couches de cellules kératinisées. Dans quelques gaines de poils la diapédèse des polynucléaires est intense.

L'étude histologique des premiers stades de la maladie est intéressante car elle facilite la compréhension du rôle que joue le sérum et les hématies dans la culture *in vitro* du microorganisme responsable de la maladie. D'autre part elle confirme les hypothèses qui ont guidé nos essais de traitement au sujet de la protection dont bénéficie cet agent sous la croûte vis-à-vis d'une substance thérapeutique d'origine externe et sa plus grande vulnérabilité par exemple à l'égard

d'un antibiotique employé par voie parentérale, par suite de cette exosérose, macroscopiquement évidente, qui apporte *in situ* le produit actif.

b) Macroscopiques

La lésion dont les différentes formes et aspects ont été décrits au cours de l'étude des symptômes peut être considérée en un point donné comme formée de la croûte et du derme sous-jacent. Macroscopiquement, ils sont tous deux intéressants par l'aspect de leurs faces en contact, c'est-à-dire la face interne de la croûte d'une part et la surface de la peau d'autre part.

En effet, si on arrache une croûte qui au cours de sa phase évolutive et en l'absence d'infection secondaire, est toujours fortement adhérente à la peau, on découvre un épiderme tourmenté par l'hypertrophie des papilles dermiques, qui apparaissent comme autant de minuscules doigts de gant, de dimensions variées, dressés, fragiles, et érythémateux. Le derme est œdématié et congestionné. L'arrachement y provoque des microhémorragies et même parfois des suffusions en nappes. La face interne de la croûte est évidemment la réplique de la surface du derme. Elle présente autant de petits cratères dans lesquels chaque papille était incrustée. Un léger enduit pultacé blanchâtre composé principalement de cellules desquamées et de leucocytes en voie de lyse recouvre le tout.

C'est à ce niveau que le microorganisme que nous appellerons momentanément, pour une meilleure compréhension « *Actinomyces dermatonomus* », se trouve en abondance. Nous le décrirons ici très succinctement car l'étude du germe doit faire l'objet d'un autre travail.

Il apparaît sous deux formes les plus couramment rencontrées. D'une part en éléments filamenteux mycéliens articulés et bourgeonnant, d'autre part en « pseudomycélium » formé de rangées de petits cocci. doubles, triples, quadruples, parfois plus nombreux. Ce pseudomycélium possède le même aspect général que le précédent avec de nombreuses figures de bourgeonnement et de dichotomie. Il peut montrer en certains points, et surtout lorsqu'il est à un stade intermédiaire entre les deux formes qui semblent se succéder dans le temps, de gros éléments cocciformes, simples ou doubles dans la longueur

et qui sont souvent à l'origine de la germination d'un nouveau filament.

Enfin ce « pseudomycélium » peut disparaître et donner des amas d'éléments coccoïdes dans lesquels on trouve les deux types de cocci signalés.

c) Lésions internes

Certains auteurs signalent, notamment, en Rhodésie du Nord (28), la présence d'endocardite verruqueuse lors d'autopsie d'animaux morts de streptothricose. A l'exception de lésions internes non constantes et non spécifiques d'intoxication chronique générale, décrites par MORNET et THIÉRY (35) et dues vraisemblablement à la disparition du rôle émonctoire de la peau, nous n'avons jamais rencontré d'autres lésions sur les animaux morts de cette maladie.

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES

Le terme de « maladie expérimentale » pouvant prêter à confusion, nous lui avons préféré celui de *lésions expérimentales*, plus précis et plus près de la réalité.

En effet, une maladie évolutive identique à l'infection naturelle n'a jamais pu être obtenue. Expérimentalement il n'est pas possible de provoquer sur un animal sensible une généralisation des lésions à partir d'un point d'inoculation. Au contraire, des lésions caractéristiques, identiques aux lésions naturelles, bien que localisées uniquement aux territoires de peau traitée, peuvent se développer sur un grand nombre d'espèces animales et permettre une étude comparative intéressante de cette affection.

Quelle que soit la technique envisagée, pour reproduire ces lésions, il s'avère indispensable, pour obtenir le succès, de provoquer des érosions au niveau de l'épiderme.

En effet, lorsqu'on prend la précaution d'éviter toute microlésion de la peau dans une région particulièrement choisie pour son intégrité, les essais demeurent toujours vains quelle que soit l'espèce choisie. Seuls BULL (10) et MASON et BEKKER (7) signalent avoir pu provoquer la formation de croûtes chez l'agneau ou chez le mouton sans procéder à des scarifications. Mais ils utilisent dans ce but une très grande quantité de culture et humidifient constamment la laine de la région traitée pendant plusieurs jours.

Dans ces conditions rien ne prouve que les lésions ne se sont pas développées à la faveur de solutions de continuité fortuites et inapparentes de l'épiderme, trop petites pour avoir attiré l'attention des auteurs mais suffisantes pour permettre la pénétration du germe.

La technique la plus pratique, que nous ayons employée dans toute notre expérimentation, consiste à épiler, lorsque cela est possible, sinon à raser une surface de peau plus ou moins grande selon l'animal traité. On la désinfecte et on la dégraisse à l'alcool-éther puis on y effectue des scarifications à l'aide d'un vaccinostyle, de la pointe d'un scalpel ou d'une aiguille hypodermique, lorsque les manœuvres précédentes n'y ont pas elles-mêmes provoqué auparavant des érosions épidermiques suffisamment nombreuses. Cette région est ensuite imbibée, soit avec un broyat de croûtes d'animaux naturellement ou expérimentalement atteints, soit avec une culture pure du microorganisme causal. Les résultats obtenus avec l'un ou l'autre de ces produits infectants sont en effet absolument identiques.

Nous avons d'autre part, dans le but d'obtenir uniquement la papule initiale de la lésion naturelle, opéré sur la peau, non épilée et non rasée, des piqûres infectantes avec une aiguille intradermique trempée préalablement dans un bouillon de culture. La même expérience a été effectuée à l'aide d'épines d'arbres divers pour essayer de se mettre dans les conditions de la contamination naturelle.

Chez le bœuf

Les essais sont généralement couronnés de succès. L'intensité des résultats est cependant variable selon l'individu, la race, la pigmentation, et enfin la saison.

Au cours des mois pluvieux de 1957, 21 veaux sans bosse (taurins), zébus ou métis taurin-zébu de tout âge ont été inoculés. Tous ont réagi, certains intensément.

Les zébus ou métis taurin-zébu se sont révélés toujours plus sensibles que les taurins. Ils font des réactions plus intenses suivies d'une évolution plus longue. Ainsi deux d'entre eux ont gardé leurs lésions plus d'un mois et demi, treize n'ont totalement guéri qu'au bout de trois semaines à un mois tandis que les six taurins avaient perdu leurs croûtes dès le 15^e jour.

Les animaux à peau mince et très pigmentée apparaissent plus résistants ; ils font des réactions moins caractéristiques et moins intenses que ceux à peau non pigmentée et épaisse.

La même expérimentation effectuée sur un nombre plus restreint d'animaux au cours de la saison sèche (janvier et février) a donné des réponses moins caractéristiques. L'évolution générale est extrêmement accélérée et les lésions obtenues n'ont jamais été comparables à celles de la maladie naturelle.

Il est cependant possible de définir une évolution moyenne de la lésion expérimentale, chez le bœuf. Elle dure de quinze jours à un mois avec une période de progression constante de huit jours environ, suivie d'un stade de latence dont la longueur est très variable et d'une période de régression amenant la guérison totale.

Aucune immunité ne peut être mise en évidence et les lésions sont reproductibles plusieurs fois de suite sur le même animal et au niveau de la même région.

La lésion ne se développe pas d'emblée. Au cours des premières 24 heures, l'irritation consécutive au rasage et aux scarifications diminue et disparaît, pour laisser place le 2^e ou 3^e jour à une inflammation dermique avec réactions épidermiques se traduisant par un érythème légèrement surélevé, sensible à la palpation et parfois prurigineux et par une exosérose qui contribue à donner temporairement à la région traitée l'aspect d'un eczéma suintant. Cette inflammation est parfois beaucoup moins caractéristique sur les animaux les moins sensibles.

La coagulation de la sérosité entraîne la formation d'une croûte blonde qui s'épaissit du fait de l'exosérose sous-jacente et d'une réaction hyperkératosique secondaire mais importante de l'épiderme. Cette croûte se crevasse, devient grise et peut atteindre 5 à 8 mm d'épaisseur au 10^e jour.

Son arrachement découvre, exactement comme dans la maladie naturelle, un épiderme fragilisé et un derme œdématié, congestionné, facilement hémorragique, présentant une hypertrophie papillaire assez prononcée. Sa face interne, d'un relief très tourmenté, correspondant aux papilles dermiques, est recouverte d'un léger enduit blanchâtre principalement constitué de cellules desquamées et de leucocytes en voie de lyse où le microorganisme se trouve en abondance sous toutes ses formes.

Vers le 15^e jour on constate trois évolutions :

— soit les croûtes tombent et découvrent un épiderme sec et sain sur lequel les poils repoussent rapidement,

— soit après être tombées, elles se reforment à certains endroits et font une évolution avortée qui retarde la guérison d'une huitaine de jours,

— soit enfin, elles persistent, s'épaississent, sèchent et finissent par être entraînées par les poils qui repoussent un mois à un mois et demi après l'inoculation.

Le passage répété de bovin à bovin est facilement obtenu sans modification sensible du pouvoir lésionnel du germe. Il est régulièrement retrouvé sur la face interne des croûtes et dans le léger enduit pultacé de l'épiderme sous-cutané.

Les lésions obtenues par piqûres avec des épines ou des aiguilles contaminées ont reproduit l'aspect macroscopique et microscopique de la papule initiale naturelle, ce qui nous a permis d'approfondir l'histopathologie de la lésion à son premier stade de formation. Toutefois, nous n'avons jamais obtenu d'extension à partir de ces points et les croûtes qui se sont formées n'ont jamais dépassé la surface de la papule soit 2 à 3 mm de diamètre.

Les essais de transmission aux bovins ont été très nombreux (VAN SACEGHEM (22), BULL (10), SEDDON (11), ALBISTON (29), EDGAR et KEAST (30), BUCK (19)) et ont donné des résultats à peu près équivalents. Cependant, CHODNIK (31) aurait obtenu expérimentalement des lésions évolutives se propageant aux régions saines et par suite simulant exactement la maladie naturelle. Pour cela il maintient les animaux inoculés dans une atmosphère saturée d'humidité et les douche périodiquement. Cette technique ne nous a pas donné de résultats différents et supérieurs à ceux que nous avons relatés.

D'autre part ARMFIELD (27), quel que soit le moyen employé, n'a pu reproduire les lésions chez les bovins et au Kenya en 1926, les premières inoculations avec des cultures pures ont échoué.

Enfin RIED (23) obtiendrait des lésions même sur la peau non scarifiée. Mais il est toujours difficile d'affirmer qu'elle était indemne de toutes érosions et de toute irritation avant l'inoculation.

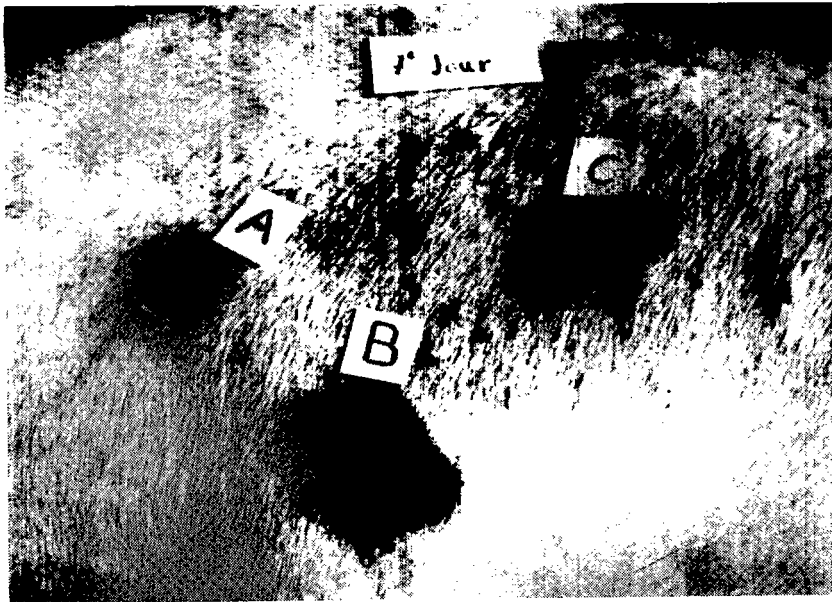


Fig. 3. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le bœuf (7^e jour). A : Cultures pures. B : Broyat de croûtes maladie naturelle. C : Broyat de croûtes d'une lésion expérimentale du lapin.

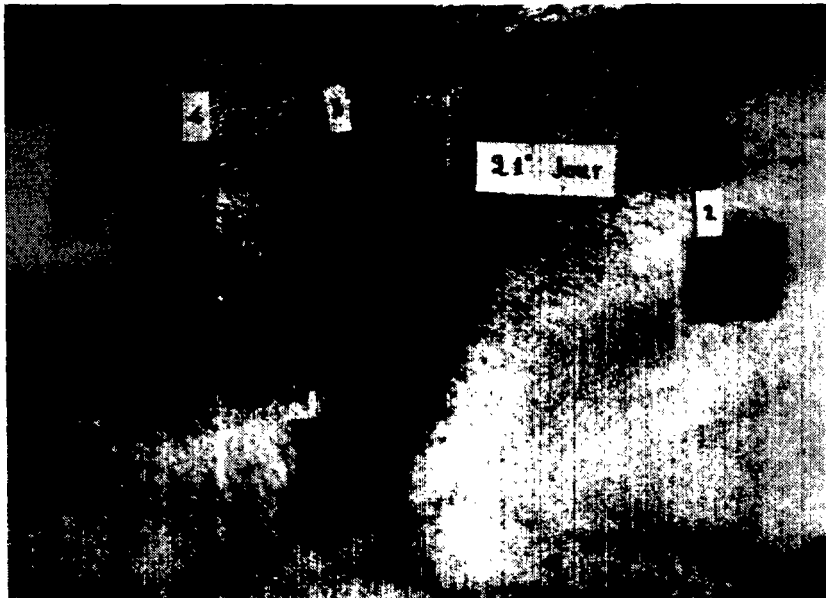


Fig. 4. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le bœuf (21^e jour).

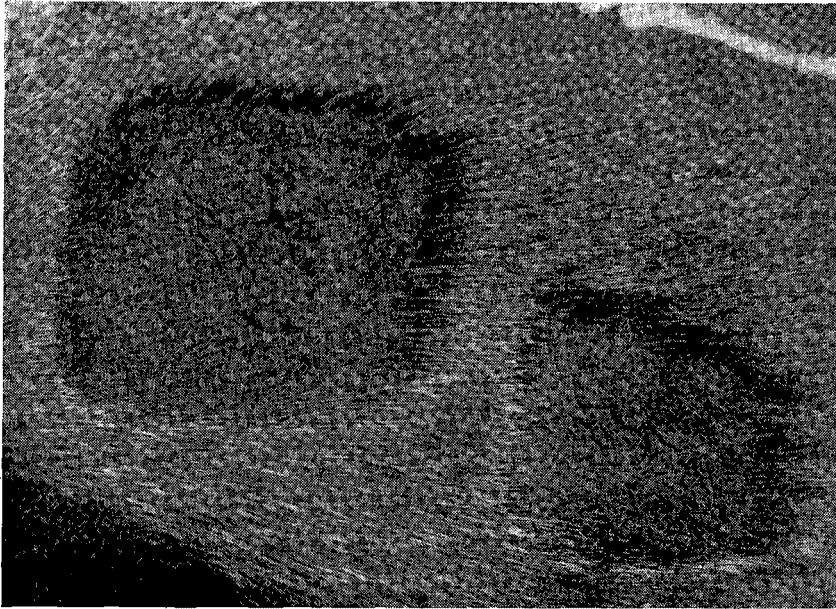


Fig. 5. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le bouc (15^e jour).

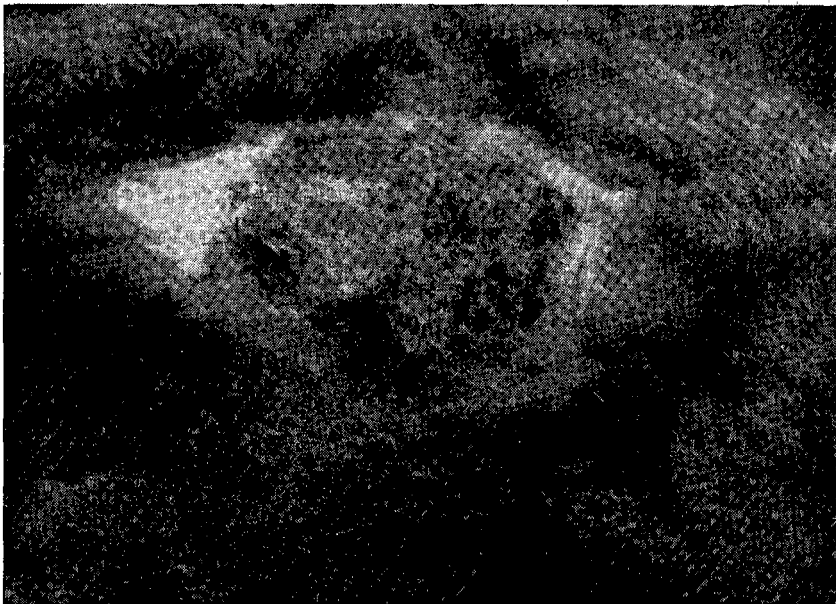


Fig. 6. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le lapin (18^e jour).

Chez la chèvre et le mouton

Nous étudions sous la même rubrique ces deux espèces animales car leur sensibilité nous est apparue à peu près identique.

Ce sont d'excellents animaux d'expérience et leur réceptivité est constante. Toutefois les variations individuelles existent et influent sur la durée d'évolution et sur l'intensité des lésions.

Comme chez les bovins, il est indispensable pour extérioriser le pouvoir lésionnel du germe de provoquer des microlésions cutanées.

Les résultats sont identiques, que l'on emploie des broyats de croûtes de bovins malades ou des cultures pures.

L'évolution est nettement plus longue que chez le bœuf et les croûtes qui sont généralement plus épaisses persistent souvent plus d'un mois. La guérison n'est pas uniforme : alors qu'en certains endroits le poil repousse après la tombée des croûtes, en d'autres points ces dernières restent encore fortement attachées à la peau et ne se dessèchent que beaucoup plus tard.

Nous avons pu noter chez certains animaux une tendance à l'extension des lésions, de plusieurs centimètres au-delà de la zone scarifiée mais jamais nous n'avons obtenu une généralisation qui ait simulé la maladie naturelle.

Les lésions sont assez peu différentes de celles obtenues chez le bœuf. Au début toutefois, l'érythème et l'œdème dermique sont plus intenses, très sensibles à la palpation ; leurs limites ne sont pas très précises et la transition avec la peau saine se fait par l'intermédiaire de papules d'abord coalescentes puis isolées. La croûte s'épaissit rapidement et atteint un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur vers le 10^e jour. Un certain prurit se manifeste incontestablement et l'animal cherche à se gratter et à mordre la région inoculée. LALL et RAJAGOPALAN (13) l'ont également observé sur les lésions de la maladie naturelle. Puis la croûte se craquelle et le sang peut sourdre par les interstices des crevasses.

L'arrachement accidentel ou volontaire découvre un épiderme congestionné et sanieux dont les papilles sont encore plus hypertrophiées que chez les bovins, et le germe est toujours retrouvé en abondance sous toutes ses formes à la face interne des croûtes.

Le passage de mouton à mouton s'effectue

facilement, de même que le retour sur bovin. Aucune immunité n'a pu être mise en évidence.

Le mouton présente la même réceptivité aux souches d'origine bovine qu'à celles d'origine ovine.

Tous les auteurs qui ont essayé la transmission sur cet animal ont obtenu des résultats analogues, même sans avoir recours aux scarifications selon BULL (10) et MASON et BEKKER (7).

Chez le cheval et le mulet

Ces animaux se sont révélés assez peu réceptifs vis-à-vis des souches que nous possédons. L'évolution fut rapide et huit à dix jours après l'inoculation toute trace de lésion avait disparu. L'érythème des premiers jours est nul, et les réactions dermiques peu apparentes ; de fines croûtes se développent seulement au niveau des scarifications. Elles sèchent et tombent en huit jours.

Le microorganisme est cependant retrouvé régulièrement dans les croûtes.

STABLEFORTH (38) puis MOULE ET SOUTHERLAND (39) décrivent une maladie naturelle chez le cheval, HUDSON (5) la signale aussi au Kenya. Cet animal est d'autre part cité comme expérimentalement réceptif par certains auteurs parmi lesquels BULL (10) aurait obtenu des lésions sévères et desquamantes, avec des souches isolées de « lumpy wool » du mouton.

Chez le lapin

Le lapin est l'animal expérimental de choix pour la streptothricose, sa réceptivité bien que sujette à des variations individuelles est constante, quel que soit le matériel utilisé et assez élevée pour se manifester avec des broyats pauvres en germes.

Il a de plus l'avantage de s'épiler facilement en donnant de petites érosions épidermiques généralement suffisantes au développement ultérieur de la lésion, sans avoir recours aux scarifications.

La durée moyenne de l'évolution est de 21 jours, mais il n'est pas rare de trouver des lapins porteurs de croûtes adhérentes 45 jours après l'inoculation, tandis que certains autres sont totalement guéris en une quinzaine de jours.

On peut faire des passages de lapin à lapin

sans modification de virulence, tout au moins pour le nombre restreint de passages, une dizaine successifs, que nous avons effectué. Il est possible ensuite de repasser sur la chèvre, le mouton ou le bœuf sans difficulté.

Le germe est toujours retrouvé en abondance à la face interne des croûtes sous toutes ses formes classiques.

Le lapin, par sa sensibilité et sa facilité de manipulation, peut être d'autre part un intermédiaire très utile pour l'isolement des souches, lorsque celui-ci est rendu délicat du fait de la présence de souillures nombreuses (mauvais prélèvement, infections secondaires fréquentes, ou pauvreté en germes des croûtes sèches provenant de lésions non évolutives). Il est alors recommandé de faire un passage sur lapin après broyage des croûtes et d'effectuer l'isolement sur les lésions spécifiques qui se sont développées.

Les lésions ne présentent que peu de différence avec celles obtenues chez le bœuf et le mouton.

L'œdème cutané accompagné d'érythème est proportionnellement plus important encore que chez le mouton. Il est toujours très sensible à la palpation. Sur certains animaux particulièrement réceptifs, il peut être légèrement envahissant. La croûte qui se forme s'épaissit rapidement et atteint 3 à 10 mm d'épaisseur entre la 2^e et la 3^e semaine d'évolution.

La lésion est prurigineuse et le lapin se gratte et essaie souvent avec succès d'arracher ses croûtes en se frottant aux parois de sa cage. Une nouvelle croûte se forme aussitôt, présentant les mêmes caractéristiques que la précédente.

Le derme sous-cutané est congestionné, œdématisé, fragilisé et par suite facilement hémorragique. Ses papilles sont aussi très fortement hypertrophiées. La croûte dont la face interne présente autant de cratères que le derme de papilles, est recouverte d'un léger enduit pulvérulent dans lequel le germe se retrouve en abondance.

Il est cependant important d'attirer ici l'attention sur un fait qui a été particulièrement étudié chez le lapin, mais qui s'observe aussi bien chez le bœuf dans les lésions naturelles ou expérimentales que chez les autres animaux d'expérience, c'est la discordance entre l'importance de la lésion initiale (papule) et la rareté à ce stade de l'agent causal.

L'évolution de la lésion a été suivie par biopsies pour étude histopathologique et par frottis pour détermination bactériologique.

La lésion expérimentale présente une image histologique identique à la lésion naturelle et la papule résultant de l'inoculation par simple piqure du derme avec une aiguille infectée est semblable à la papule naturelle. Or cette papule, bien qu'assez étendue, ne renferme que peu de germes, localisés généralement en un seul endroit, vraisemblablement au point d'inoculation. Ce n'est qu'à un stade ultérieur du développement de la lésion que l'on obtient un feuillage extrêmement dense du microorganisme.

Cette apparente discordance s'explique par le fait que dans le derme où siège la lésion, les mastocytes sont en nombre inférieur à celui de la peau saine avoisinante et ne possèdent souvent qu'une quantité faible de granulations. Ceci montre qu'il y a eu libération d'histamine ou d'héparine, qui toutes deux peuvent entraîner les perturbations capillaires décrites dans l'histologie de la papule et peuvent même déterminer un certain prurit. L'importance de cette réaction initiale proportionnellement à la quantité relativement restreinte de germes nous amène à envisager l'existence soit d'un pouvoir toxique de cet agent (exo ou endotoxine que nous cherchons à mettre en évidence), soit d'un agent pathogène associé non encore mis en évidence jouant un rôle dans le développement de l'affection.

Comme le bœuf, le lapin n'est pas immunisé après une première infection expérimentale, même très étendue. Toutefois, lors de la ré-inoculation après guérison, on constate une évolution plus rapide des lésions, et les symptômes locaux sont plus frustes, même si on expérimente sur une région cutanée différente de la première. A la troisième inoculation, on peut faire des constatations comparables mais nous n'avons jamais rencontré de sujet devenu totalement réfractaire. Tous les auteurs n'obtiennent pas les mêmes résultats. Si THOMPSON (16) n'observe ni immunité ni même de diminution de réceptivité, en 1934, au Kenya (21), il a été constaté un haut degré d'immunité après une première attaque et BUCK (19) ne peut obtenir aucune lésion sur des lapins guéris ayant déjà fait des lésions, ; enfin STABLEFORTH (38) emploie le test d'immunité croisée sur lapin pour



Fig. 7. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez l'homme : 7 jours après inoculation par scarifications.

comparer sa souche équine à une souche bovine du Kenya. Ces faits sont troublants mais pour pouvoir comparer valablement ces résultats apparemment discordants il faudrait connaître les diverses techniques qui ont été utilisées.

L'unanimité est cependant presque totale en ce qui concerne le caractère réceptif du lapin, seul REID (23), qui obtient des résultats excellents sur bovins, trouve le lapin résistant ainsi qu'HARRISS (15) qui n'a pu provoquer de lésion sur cet animal.

Chez le cobaye

Le cobaye s'est révélé peu sensible vis-à-vis de nos souches. Ses lésions restent bénignes et évoluent en 7 à 8 jours. On ne constate pratiquement pas d'érythème dermique. Les croûtes ne se forment qu'aux endroits scarifiés et tombent rapidement. L'hypertrophie papillaire est nulle.

Le microorganisme est néanmoins retrouvé dans les croûtes sous ces formes évolutives.

Le cobaye est d'autre part un animal très nerveux qui se gratte et se frotte aux parois de sa cage. Il se débarrasse ainsi rapidement de ses croûtes qui sont peu adhérentes et friables.

Certains auteurs, REID (23), HARRIS (15), THOMPSON (16) le trouve totalement résistant.

Chez la souris blanche et le rat blanc

Ils sont aussi peu réceptifs l'un que l'autre et pourraient même être considérés comme résistants. Les lésions sont frustes mais univoques.

Ce sont de mauvais animaux d'expérience en matière de streptothricose. MASON et BEKKER (7), REID (23), HARRIS (15) et THOMPSON (16) les trouvent résistants.

Chez le rat de Gambie (*Cricetomys gambianus*)

Même observation que pour le rat blanc.

Chez la poule

La poule est totalement résistante ; aucune lésion ne peut être obtenue. Et lorsqu'une croûte se forme le germe y est très rare et en voie de dégénérescence.

Chez l'homme

Il est intéressant de connaître la réceptivité de l'homme et dans l'affirmative la sensibilité de la lésion.

Des scarifications sont effectuées sur l'avant-bras de l'un de nous et badigeonnées avec une culture pure. A la fin du 2^e jour un discret prurit

se manifeste et augmente peu à peu à partir du 3^e jour, tandis que des croûtes se forment, s'épaississent et débordent la zone des scarifications. Des squames kératinisés apparaissent à leur niveau.

L'eau douce augmente légèrement la sensation de démangeaison sans aggraver la lésion. Le prurit est nettement plus exacerbé par l'eau de mer.

L'évolution est arrêtée volontairement au bout de huit jours par l'administration de pommade à la tifomycine, alors que les croûtes sont épaissies et qu'en quelques points et particulièrement au niveau des gaines pileuses on relève la présence de micro-abcès blanchâtres.

L'examen bactérioscopique révèle la présence de germes en abondance sous ses formes mycéliennes et pseudomycéliennes. HARRIS (15) obtient des résultats identiques mais laisse évoluer la lésion jusqu'au 30^e jour. Il constate aussi un prurit intense du 4^e au 9^e jour.

CONCLUSION

La streptothricose cutanée est étudiée chez les espèces naturellement réceptives et particulièrement chez les bovins.

La répartition géographique et les facteurs incriminés pour son développement sont examinés et discutés.

De même les signes cliniques et les lésions de la maladie naturelle.

La reproduction expérimentale des lésions chez divers animaux de laboratoire est exposée et commentée.

Laboratoire Central de l'Elevage
« Georges Curasson »

Directeur : P. MORNET

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN SACEGHEM (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, **8** : 354.
2. VAN SACEGHEM (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, **9** : 290.
3. BEATON (W. G.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 160.
4. STEYN (D. G.). — *Ann. Rep. Dept Res. S. Afr.*, 1931 : 205.
5. HUDSON (J. R.). — *Ann. Rep. Dept. Agric. Kenya*, 1935 : 148.
6. HUDSON (J. R.). — *Proceedings Royal Soc. Med.*, 1937, **30** : 1457.
7. MASON (J. M.), BEKKER (J. G.). — *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1934, **3** : 211.
8. SCHULZ (K. C. A.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 302.
9. BEATON (W. G.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 171.
10. BULL (L. O.). — *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 1922 : 301.
11. SEDDON (H. R.). — *Diseases of domestic animals in Australia*, Sydney, Gvt Printer, 1953, part 5 (1), Bacterial diseases, p. 219.
12. ABDUSSALAM (M.), BLAKMORE (F.). — *J. Comp. Path.*, 1948, **58** : 333.
13. LALL (M. K.), RAJAGOPALAN (V. R.). — *Indian J. Vet. Sci.*, 1949, **19** : 1.
14. NISBET (D. I.), BANNATYNE (C. C.). — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 713.
15. HARRIS (S. T.). — *J. Comp. Path.*, 1948, **58** : 314.
16. THOMPSON (R. E. M.). — *J. Path. and Bact.*, 1954, **68** : 445.
17. BISSET (K. A.), THOMPSON (R. E. M.). — *J. Path. and Bact.*, 1956, **62** : 322.
18. KANE (G. J.), DOWNING (W.), WILSDON (A. J.). — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 779.
19. BUCK (G.). — *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1948, **29** : 117.
20. HOBDAV (W. S.). — *Ann. Rept Dept Vet. Serv. N. Rhodesia*, 1952.
21. ANONYME. — *Ann. Rept Dept Agric. Kenya*, 1934 : 26.
22. VAN SACEGHEM (R.). — *Bull. Agric. Congo belge*, 1934, **25** : 591.
23. REID (H. A.). — *Vet. J.*, 1921, **77** : 21.
24. DAUBNEY (R.). — *Ann. Rept Dept Agric. Kenya*, 1926 : 431.
25. KEARNEY (W.). — *Ann. Rept Vet. Dept N. Nigeria*, 1927 : 53.
26. DAUBNEY (R.). — *Ann. Rept Dept Agric. Kenya*, 1934 : 26.
27. ARMEFIELD (J. M.). — *Vet. Rec.*, 1918, **30** : 272.
28. ANONYME. — *IBED. Pages d'information*, 1954, mars.
29. ALBISTON (H. E.). — *Aust. Vet. J.*, 1933, **9** : 107.
30. EDGAR (G.), KEAST (J. C.). — *Aust. Vet. J.*, 1940, **16** : 120.
31. CHODNIK (K. S.). — *J. comp. Path.*, 1956, **66** : 179.

32. Malfroy (M.). — *Bull. Serv. zoot. et Epiz. A. O. F.*, 1938, **1** (3) : 15.
33. Curasson (G.), Mornet (P.). — *Bull. Serv. zoot. et Epiz. A. O. F.*, 1941, **4** (1) : 181.
34. Zlotnik (I.). — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 613.
35. Mornet (P.), Thiéry (G.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 302.
36. Plowright (W.). — *Vet. Rec.*, 1956, **68** : 350.
37. Plowright (W.). — *J. comp. Path.*, 1958, **68** : 133.
38. Stableworth (A. W.). — *Proceedings Royal Soc. Med.*, 1937, **30** : 1455.
39. Moule (G. R.), Southerland (A. K.). — *Aust. Vet. j.*, 1947, **23** : 95.
40. Beaton (W. G.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1932 : 20.
41. ANONYME. — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1935 : 4.
42. Best (J. M. B.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1927 : 52.
43. Soliman (K. N.), Rollison (D. M. L.). — *Vet. Rec.*, 1951, **63** : 20.
44. Curson (H. H.). — *Vet. j.*, 1920, **76** : 405.
45. Griffiths (J. A.). — *Vet. Rec.*, 1918, **30** : 46.
46. Perreau (P.). — *Laboratoire de Farcha, (Tchad)*, communication personnelle, 1959.
47. Curasson (G.). — *Traité de pathologie exotique et vétérinaire*, 3 tomes, Paris, Vigot Frères, 1942, 2^e édit., T. 2, p. 152.
48. Durieux (M.). — *Amélioration de la race bovine malgache*, thèse vét. Paris, 1930.
49. Alexander (R. A.). — *Farming S. Afr.*, 1956, 31, 106, anal. in *Vet. Bull.* 1956, **26** (3330) : 549.
50. Bull (L. B.). — *Aust. Vet. j.*, 1951, **27**, 9 : 237.
51. ANONYME. — *Rapport ann. Laboratoire Central Elevage, Dakar*, 1958 : 58.
52. ANONYME. — *Rapport ann. Laboratoire Central Elevage, Dakar*, 1957 : 62.
53. ANONYME. — *Ann. Rept Vet. Dept N. Nigeria*, 1927 : 29.
54. Gidel (P.). — *Serv. Elev. Haute Volta*, communication personnelle, 1959.
55. Mémery (G.). — *Streptothricose cutanée. II. — Sur quelques cas spontanés chez les caprins dans la région de Dakar*. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1960, **13** (2-3).
56. Demonbynes (G.). — *Station Agric. Bambey (Sénégal)*, communication personnelle, 1958.

SUMMARY

Cutaneous Streptothricosis. I. Studies on the natural and experimental disease in bovines.

Under the name of Cutaneous Streptothricosis, the authors have studied cutaneous infections, the evolution of which are subacute, chronic or latent, seasonal, non-febrile and common to several animal species, principally cattle and sheep, having no age incidence, irregularly contagious, partially transmissible, and caused by, it would seem, a micro-organism of the family *Actinomycetaceae*.

They are characterised principally by hyperkeratosis at the point of lesion which reaction progresses over the whole surface of the body, accompanied by a notable and sometimes rapid loss of condition. Recovery is not accompanied by immunity.

In this first article, studies have been made on the natural condition in the most receptive hosts, especially the bovine species. The geographic distribution and predisposing factors are examined and discussed as also the clinical picture and lesions of the natural disease. The experimental reproduction of the lesions in several species of laboratory animals is described and commented upon.

RESUMEN

La streptotricosis cutánea. I. Estudio de la enfermedad natural y experimental de los bóvidos.

Con el nombre de streptotricosis cutánea, los autores estudian las enfermedades cutáneas con evolución subaguda, crónica o latente, estacionales, apiréticas, comunes a varias especies animales, principalmente al buey y al carnero, atacando a los animales de toda edad, irregularmente contagiosas, parcialmente transmisibles y según parece, debidas a un microorganismo de la familia de las actinomicetáceas. Se caracterizan, principalmente, por reacciones de hiperqueratosis al nivel de las lesiones, que tienden a invadir progresivamente toda la superficie del cuerpo, así como por un enflaquecimiento notable y a veces rápido próximo a la caquexia. La curación no proporciona inmunidad alguna.

En este primer artículo, los autores estudian esta afección en las especies naturalmente receptibles y particularmente en los bóvidos.

La distribución geográfica y los factores que favorecen su desarrollo son examinados y discutidos al igual que los síntomas clínicos y las lesiones de la enfermedad natural. La reproducción experimental de las lesiones en los diversos animales de laboratorio es expuesta y comentada.